ROYAL LONDON OPHTHALMIC HOSPITAL

4

Orbitalphlegmone

und

Sehnervenatrophie.

Von

Dr. J. Öller,
Professor in Erlangen.

Sonderabdruck
aus der
Festschrift der Universität Erlangen zur Feier des achtzigsten Geburtstages
Sr. königlichen Hoheit des Prinzregenten Luitpold von Bayern.

Erlangen und Leipzig.
A. Deichert'sche Verlagsbuchhandlung Nachf.
(Georg Böhme).
1901.

D

Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie.

Von

J. Öller.

Verletzungen des Gewebes der Orbita können direkt oder indirekt den Orbitalinhalt infizieren, periostitische oder kariöse Prozesse der Orbitalwandungen oder Eiterungen aus den Nachbarhöhlen, Erysipele, die von den Hautdecken in die Orbita eindringen, können eine Phlegmone auslösen ja selbst auf metastatischem Wege kann eine Infektion des orbitalen Gewebes hervorgerufen werden. Eine allbekannte klinische Thatsache ist es nun, dass eine Orbitalphlegmone eine Erblindung bedingen kann, sei es auf direktem, sei es auf indirektem Wege: auf indirektem Wege durch Fortpflanzung der eitrigen Entzündung auf die Meningen und eine dadurch bedingte eitrige Meningitis, auf direktem Wege durch das Übergreifen der Entzündung auf den Sehnerv selbst.

So begreiflich nun eine Erblindung durch Meningitis ist, sei es intrakraniell durch Druck des eitrigen Exsudates auf die optischen Bahnen, sei es durch Fortleitung des Eiterungsprozesses innerhalb der Sehnervenscheiden, so ist doch die Art und Weise, wie eine Entzündung orbitalen Gewebes auf den Sehnerv übergreift und diesen zu rascher Atrophie führt, trotz einer reichen Kasuistik mangels anatomischer Untersuchungen nicht näher bekannt.

In vielen Fällen von orbitaler Phlegmone ist die Entzündung und Schwellung des retrobulbären Gewebes so mächtig, dass der Augapfel von prall gespannten Lidern vollkommen gedeckt weit aus der Augenhöhle nach vorne gedrängt wird. Es liegt ja dann nichts näher als die

Annahme, dass entweder der Druck des enorm geschwollenen, retrobulbären Gewebes auf den Sehnerv eine Atrophie der Nervenfasern oder eine Thrombosierung der Zentralgefässe mit den deletärsten Folgen für Sehnerv und Netzhaut hervorruft.

Diese Erwägung hätte ja einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, wenn nicht anderseits Fälle bekannt wären, in welchen die orbitale Phlegmone nur kurze Zeit innerhalb so mässiger Grenzen sich hielt, dass es ohne Spur cerebraler Symptome kaum zum Exophthalmus, trotzdem aber innerhalb weniger Tage zur Erblindung des Auges der betreffenden Seite kam.

Aufklärung über die Ursache der direkten Erblindung durch Orbitalphlegmone kann nur die anatomische Untersuchung liefern. Bei dem äusserst spärlichen Materiale dürfte darum selbst der Befund eines kurz abgelaufenen Falles von Bedeutung sein, weil er doch noch geeigenschaftet ist, wichtige Rückschlüsse auf die Genese des ganzen Vorganges zu machen.

Am 20. Juli 1887 wurde ein 54jähriger Dienstknecht durch einen anderen Bauernknecht im Streite mit einer Mistgabel in den Hinterkopf gestochen. Die Zacken der Gabel hatten zwei Wunden gesetzt: die eine am rechten Seitenwandbeinhöcker $2^1/_2$ cm, die andere gerade oberhalb des Haarwirbels $3^1/_2$ cm lang. Die Stichwunden hatten die Kopfschwarte durchtrennt, das Periost getroffen und den Schädelknochen selbst noch durch eine rauhe Furche verletzt. Die Wunden wurden durch einen Landbader in primitivster Weise genäht und verbunden und der indolente Patient schlief die Nacht nach der Verletzung im Freien im Grase. Am 22. Juli wurde er in ein Krankenhaus auf dem Lande aufgenommen.

Die Wundränder waren bereits sehr dick und wulstig mit bedeutender Fluktuation in ihrer Umgebung. Die Kopfschwarte des ganzen Kopfes, insbesondere soweit sie die beiden Scheitelwandbeine betraf, ferner die Stirnhaut, die beiden Ohren, die oberen Augenlider und die Nase waren von einem hochgradigen Erysipel ergriffen. Aus den Wunden ergoss sich bereits sehr viel stinkender, blutiger Eiter. Patient hatte äusserst heftige Schmerzen, Brechreiz, Temperatur 40,2, Puls 132. Trotz eingeleiteter zweckentsprechender Behandlung hatte am 23. Juli das Erysipel auch die unteren Augenlider, die Wangen und den Hals befallen. Die

oberen Augenlider waren kindsfaustgross geschwollen, die Lidspalten vollkommen geschlossen.

Bis zum 28. Juli steigerte sich unter stets hohen Temperaturen und bedeutender Pulsfrequenz das Erysipel immer noch mehr und eine ganz enorme Eiterung trat ein. Die ganze Kopfschwarte wurde dadurch vom Schädeldach abgelöst, der Eiter entleerte sich massenhaft durch die beiden Wunden und durch die an den Schläfen gemachten Inzisionen. Das Drainagerohr konnte leicht über das ganze Schädeldach unter der Kopfschwarte von einer Öffnung zur anderen geführt werden. Täglich waren Schüttelfröste vorhanden.

Vom 5. August an aber liessen diese nach und es trat allmählich eine Heilung der Wunden ein. Nur aus den Inzisionsstellen an den Schläfen entleerte sich immer noch Eiter.

Am 9. und 10. August wurden Inzisionen in die beiden oberen Augenlider gemacht; es entleerte sich massenhaft stinkende Jauche. Die Schwellung der Lider war aber bis zum anderen Tage so weit zurückgegangen, dass sie geöffnet werden konnten. Der Kranke war aber total erblindet und blieb es bis zu seinem Tode. Eine Spiegeluntersuchung wurde leider, wie es scheint, von dem behandelnden Arzte nicht vorgenommen.

Aus der weiteren Krankengeschichte sei nur hervorgehoben, dass am 12. August ein Abscess am rechten Unterschenkel sich entwickelte, dass Mitte September die linke Ohrspeicheldrüse vereiterte, dass Ende September ein Abscess am linken Unterschenkel und Anfang November ein Abscess in der rechten Achselhöhle auftrat und dass auch die Inzisionsstellen an den Schläfen wieder aufbrachen. Am 20. November erlag der zum Skelet abgemagerte Kranke einer Pleuropneumonie.

Die gerichtliche Sektion wurde am 22. November gemacht. Aus dem äusserst ausführlichen Sektionsprotokolle möchte ich nur die für unsere vorwürfige Frage wichtigen Daten hervorheben.

Der Schädel der hochgradig abgemagerten Leiche weist 4 Narben auf: zwei davon werden von dem behandelnden Arzte als von der Verletzung herrührend bezeichnet; die eine in senkrechter Richtung verlaufend 2 cm lang, $^1/_2$ cm breit, unmittelbar über dem rechten Seitenwandhöcker, scharf begrenzt und auf ihrer Unterlage wohl verschieblich. Die zweite Narbe findet sich auf dem Haarwirbel 4 cm nach oben von der Spitze der Lambdanaht, der Verlauf ist senkrecht, die Länge $3^1/_2$ cm, Breite 2 mm, Begrenzung scharf, Narbe verschieblich.

Ausserdem finden sich noch 2 weitere ebenfalls weiss gefärbte Narben älteren Datums (nach Angabe des behandelnden Arztes): die eine am vorderen oberen Winkel des rechten Seitenwandbeins nahe der Kranznaht, parallel mit derselben verlaufend $3^1/_2$ cm lang, $^1/_2$ cm breit, scharf begrenzt; die andere unmittelbar nach rechts von der Sagittalnaht und in gleicher Entfernung von der Kranznaht und der Spitze der Lambdanaht; der Verlauf quer, Länge 2 cm, Breite $^1/_2$ cm, Begrenzung scharf.

Über dem rechten Jochbogen eine unregelmässig gestaltete durch eine gelbe Kruste verklebte Öffnung der Haut, aus welcher bei Druck 3 Esslöffel dicken gelben Eiters sich entleeren (Abscess unterhalb des Jochbogens), über dem linken Jochbogen gleichfalls eine kleine, unregelmässige Hautöffnung. Am äusseren Winkel des rechten Auges eine kleine kaum sichtbare Narbe; eine ebensolche auf dem Oberlide des linken Auges (Inzisionswunden des behandelnden Arztes).

Auf dem Rücken finden sich mehrere Decubitusstellen: am rechten und linken Schulterblatt, über dem Kreuzbein.

Auf der rechten Brustseite direkt nach aussen vom rechten Schulterblatt findet man eine 2 cm lange Inzisionswunde, aus welcher sich nach ihrer Erweiterung ungefähr ein Quart stinkenden Eiters entleert; man sieht, dass die Abscesshöhle unterhalb des Schulterblattes bis zum Halse herauf sich erstreckt. Die beiden Unterschenkel und insbesondere die Füsse weisen eine beträchtliche teigige Schwellung auf.

Beim Abziehen der Kopfschwarte sieht man, dass dieselbe über der Stirn vollständig vom Schädel abgehoben ist; zwischen dem Stirnbein und seiner Beinhaut war offenbar eine Eiteransammlung vorhanden, welche durch die beiden Inzisionsstellen über den Jochbeinen ihren Abfluss fand. Der Schädelknochen sowohl wie die Weichteile über dem Stirnbein zeigen einen eitrigen Belag. Bei jener von den 4 Narben, welche sich über dem rechten Seitenwandbeinhöcker findet und eine Folge der Verletzung ist, ist der Schädelknochen verletzt. Direkt auf dem rechten Seitenwandbeinhöcker ist ein senkrecht gestellter, 1 cm langer, 2 mm breiter und $^1/_2$ cm tiefer Defekt des Knochens zu konstatieren; von der Mitte dieses Defektes zieht nach rückwärts ein Ast, welcher $1^1/_2$ cm lang und 2 mm breit ist. Die Innenseite des Schädels zeigt an der betreffenden Stelle keine Veränderung.

Das Schädeldach ist von beträchtlicher Dicke; in der Nähe der Knochenwunde beträgt dieselbe 6 mm. Dura mater ist mit dem Schädeldach nicht verwachsen; Längsblutleiter leer; Innenfläche der Hirnhäute

glatt; zwischen den weichen Hirnhäuten eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Die Pia mater aber vollkommen durchsichtig; die Gefässe derselben sind nur an den rückwärts gelegenen Partien des Gehirns blutgefüllt. Auch von der Basis des Gehirns eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Querblutleiter leer, ebenso Gefässe an der Basis nahezu blutleer. Gehirn ist ziemlich weich; auf dem Durchschnitte erscheinen fast gar keine Blutpunkte. Die Substanz erscheint stark weiss und glänzend; in jeder der beiden Seitenkammern ist etwa ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. Adergeflecht sehr blass. Die 3 Gehirnkammern enthalten etwa einen Kaffeelöffel voll Serum, auf dem Sehhügel der linken Gehirnseitenkammer findet man einen rundlichen, hanfkorngrossen, weissen, hart sich schneidenden Höcker aufsitzen; derselbe ist stark glänzend; in der 4. Gehirnkammer ein paar Tropfen Serum; es werden zahlreiche Schnitte durch das Gross- und Kleinhirn gemacht, wobei sich jedoch ausser der hochgradigen Blutarmut keinerlei krankhafte Befunde ergeben.

Linke Lunge vollständig frei; im linken Brustfellsack nahezu $^1/_2$ Liter gelber seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze der Vorderfläche und der Rückseite durch Bindegewebsspangen mit dem Brustfell verwachsen; im rechten Brustfellsack 4 Esslöffel voll Serum; die Verwachsungen lassen sich schwer trennen.

Linke Lunge von normaler Grösse, glatter Oberfläche, Gewebe überall lufthaltig; im Oberlappen enorme Saft- und Blutarmut; im Unterlappen ist der Blutgehalt gleichfalls gering.

In der rechten Lunge ist der Oberlappen sehr saft- und blutarm, der Unterlappen erscheint dunkelbraunrot gefärbt, schneidet sich wie Milzgewebe; aus den durchschnittenen Bronchien lässt sich Eiter ausdrücken; das Gewebe ist luftleer und geht auf Probe in Wasser unter; diese Beschaffenheit betrifft nahezu den ganzen Unterlappen. Blutgehalt des Unterlappens beträchtlich.

Im Herzbeutel sechs Esslöffel Serum.

Das Herz der Grösse der Leiche entsprechend, frei von jeder Fettauflagerung; rechte Herzkammer enthält eine Menge flüssigen Blutes; linke Kammer ist leer, rechte Vorkammer stark gefüllt mit flüssigem Blute, linke Vorkammer enthält eine Menge geronnenen Blutes; die Klappen sind mit Ausnahme einer geringen sehnigen Trübung der Pulmonalis normal. Herzmuskel derb, hellbraun, Dicke der beiden Kammern normal.

Leber nach rückwärts mit dem Zwerchfell verwachsen; im grossen rechten Leberlappen findet man direkt nach rechts vom Aufhängeband der Leber und zwar auf der Oberfläche des Lappens das Gewebe der Leber weissgelb gefärbt, unregelmässig über das übrige Gewebe prominierend; die Ausdehnung der so veränderten Partie ist handtellergross und beim Einschneiden derselben stösst man auf eine apfelgrosse Höhle (bei späterer mikroskopischer Untersuchung: multiloculärer Echinococcus).

In der Gallenblase ein Esslöffel goldgelber Galle.

Milz von normaler Grösse: 14 cm lang, 9 cm breit. Kapsel gefaltet Gewebe blutarm, Färbung braunrot, Konsistenz derb.

Linke wie rechte Niere haben keine Fettkapsel, Nierenkapsel an einzelnen Stellen nur mit Substanzverlust der Niere abziehbar; im grossen Ganzen ist aber die Oberfläche glatt; das Gewebe derb; Rinden- und Marksubstanz deutlich von einander getrennt, normal entwickelt; Gewebe äusserst blutarm.

Magen- und Darmschleimhaut sehr blass.

Der Kopf der Leiche ohne Gehirn und Schädeldach wurde mir von Herrn Med.-R. Professor Messerer zur mikroskopischen Untersuchung der Augen freundlichst zur Verfügung gestellt. An dem Präparate war nicht die geringste Spur von Fäulnis wahrzunehmen. Ich habe dem Schädel die Lider, den Orbitalinhalt, beide Augen mit den Sehnerven bis zum Foramen opticum entnommen, so dass diese eine Länge von 26 mm hatten. Lider und Orbitalinhalt wurden in Alkohol, beide Augen mit den Sehnerven in Müllerscher Flüssigkeit, später in Alkohol erhärtet, um teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet und geschnitten zu werden. Die Sehnervenschnitte wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, mit der Weigertschen Hämatoxylin-Kupfermethode, mit Urankarmin tingiert, teils auf Bakterien vorzüglich mit der Gramschen Methode gefärbt. Lider, Orbitalinhalt, Netzhaut, Aderhaut etc. wurden mit Hämatoxylin-Eosin, teils auf Mikroben vorzüglich wieder mit der Gramschen Methode behandelt.

Mikroskopische Untersuchung.

Vor Schilderung der gefundenen pathologischen Veränderungen in beiden Sehnerven möchte ich ganz besonders hervorheben, dass ich weder an den Lidern, noch dem Orbitalinhalte, weder im vorderen noch hinteren

Bulbusabschnitte irgend welche histologische Veränderungen traf und dass ich an den genannten Orten, obwohl ich meine ganz besondere Aufmerksamkeit darauf lenkte, auch keine Bakterien konstatieren konnte.

Eine unerwartete Ausbeute pathologischer Befunde förderte aber die Untersuchung beider Sehnerven zu Tage.

Da alle pathologischen Veränderungen an beiden Sehnerven gleich sind oder nur ganz unbedeutende graduelle Verschiedenheiten zeigen, beziehen sich die kommenden Schilderungen auf beide Sehnerven zugleich.

Schon bei der Präparierung zur mikroskopischen Untersuchung fiel mir auf, dass beide Sehnerven an der durchschnittenen Stelle am Foramen opticum etwas dünner, weicher, nicht rund, sondern etwas oval und auf dem Querschnitte wie schwammig aussahen. — Eine weitere, schon makroskopisch sofort wahrnehmbare Veränderung in einer Ausdehnung von 15 mm von der Lamina cribrosa nach rückwärts war eine augenfällige Differenz in der Farbe der nasalen und temporalen Partien: die ersteren gelblichgrau, die letzteren graulichweiss. An Querschnitten aus aufeinander folgenden Bezirken des Sehnerven überzeugt man sich mit Sicherheit, dass diese verschiedene Färbung in ganz charakteristischer Weise derart wechselt, dass die temporale, weissgraue Partie, die in den hinteren Abschnitten des Sehnerven, da wo die Farbendifferenz überhaupt beginnt, wie ein Keil mit abgestumpfter Spitze gegen die axialen Partien des Optikus hereinragt, um von der nasalen Zone halbmondförmig umfasst zu werden, je weiter nach vorne, desto mehr an Ausdehnung abnimmt, bis die weissgraue Färbung in der Nähe der Lamina cribrosa überhaupt nicht mehr nachweisbar, der ganze Sehnervenquerschnitt graugelb erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung bietet auch sofort die Erklärung für diese verschiedene Färbung des Sehnerven. An Hämatoxylin-Eosinpräparaten sowohl als an Präparaten mit der Weigertschen Hämatoxylin-Kupfermethode behandelt überzeugt man sich, dass das Strukturbild des Sehnerven unmittelbar hinter der Lamina cribrosa anscheinend ein normales ist. Die normal breiten Septa umschliessen Räume von normaler Form und Grösse, welche mit dem charakteristischen feinfaserigen, areolären Gewebe der Neuroglia ausgefüllt sind, die nur sehr viele rundliche Lücken der verschiedensten Grösse zeigt. Bei der Färbung mit Urankarmin, in dem sich die Axencylinder sonst prägnant färben, und bei der Weigertschen Hämatoxylin-Kupfermethode, die die Markscheiden

tingiert, ist aber sofort in die Augen springend, dass nur noch ganz verschwindend wenige Nervenfasern mehr vorhanden sind, etwas mehr nasal als temporal.

In dem Masse, als man in der Schnittreihe nach rückwärts untersucht, in dem Masse schwindet temporalwärts die Neuroglia immer mehr und Nervenfasern fehlen vollkommen; die Septa sind dagegen, ohne dass ihre Kerne vermehrt wären, etwas breiter, die Interseptalräume dadurch kleiner, in ihrer Form gedrückt unregelmässiger; ein bindegewebiges, grobmaschiges Reticulum mit spärlichen Kernen füllt sie aus. Die eben erwähnte Farbendifferenz zwischen dem temporalen weissgrauen Keil und dem nasalen gelblichgrauen Halbmond ist also offenbar durch die temporalwärts ausgesprochene Verbreitung der Septa und Wucherung von Bindegewebe bedingt, während die nasalen Partien ihre Neuroglia mit den spärlichen Nervenfasern bewahren. Die Zentralgefässe zeigen in diesen Partien des Sehnerven nicht die geringste Veränderung weder in den Wandungen, noch im Inhalt, noch in der Grösse des Lumens. Ihr Eintritt in den Optikus erfolgt auf dem rechten und linken Auge in einer verschiedenen Entfernung vom intraokularen Sehnervenende: auf dem rechten Auge weiter nach vorne ca. 12 mm, auf dem linken ca. 15 mm hinter demselben.

In dem Masse, als man bei der mikroskopischen Untersuchung mehr und mehr der Mitte des orbitalen Sehnervenverlaufes näher kommt, ändert sich schon die äussere Form des Sehnervenquerschnittes. Die in der Nähe der Lamina cribrosa noch runde Form des Optikus geht allmählich in eine mehr eckige Form über; nur die nasale Begrenzung stellt den Abschnitt eines Kreiskonturs dar; die obere, äussere und untere sind durch mehr gerade Linien gebildet. Die Höhe des Rechtecks beträgt 3 mm, die Breite $2^1/_2$ mm. Manche Querschnitte haben mehr abgerundete Dreiecksform, die Spitze nach oben gerichtet.

Wie in den weiter nach vorne gelegenen Partien zeigen auch in diesen Abschnitten die Dural- und Pialscheide mit Ausnahme einzelner spärlicher geschichteter Konkretionen von verschiedener Grösse keine weiteren Veränderungen.

An Hämatoxylin-Eosinpräparaten und bei der Weigertschen Hämatoxylin-Kupfermethode fällt sofort eine Differenz in der Tinktion der verschiedenen Partien des Sehnervenquerschnittes auf. Bei der ersteren Methode sind die äusseren zwei Drittel nur ganz schwach rötlich gefärbt,

während das innere Drittel, das halbmondförmig mit den spitzen Enden etwas über das mittlere Drittel herübergreift, ganz intensiv rot tingiert ist. Bei der Weigertschen Methode dagegen sind die zwei inneren Drittel dunkelviolettgrau, das äussere dagegen mehr bräunlich gefärbt. Die schwache Färbung der äusseren temporalen Zone beruht darauf, dass in derselben die Septa ganz bedeutend verbreitert, mattglänzend, wie glasig gequollen aussehen; nur die grösseren Septa scheinen vorhanden zu sein; die sekundären Bündel fehlen; ihre Kerne sind nicht vermehrt; die Interseptalräume sind durchweg verkleinert, ganz unregelmässig geformt; sie bergen spärliche detritusartige Massen ohne Kernvermehrung und feine Bindegewebsfibrillen; der Neuroglia ähnliches Gewebe findet man nur an ganz wenigen Stellen. An Präparaten mit Weigertscher Färbung entdeckt man aber doch da und dort vereinzelte oder in einem losen Knäuel beisammenliegende, ganz dünne schwarze Fäserchen.

Das mittlere Drittel bietet ein wesentlich anderes Bild. Die Septa sind im allgemeinen nicht verbreitert; ihr Verlauf ist aber ein ganz regelloser. Die meisten der Bindegewebsbalken zeigen eine ausgesprochene Kernwucherung, oft gleichmässig in der ganzen Richtung eines Septums, oft mehr gruppenweise. Die Inseln zwischen den Septen beteiligen sich an der Kernwucherung nicht. Sie haben ihre charakteristische Form vollkommen eingebüsst. Viele erscheinen bedeutend kleiner, manche dagegen vergrössert, wie wenn sie durch Konfluenz benachbarter entstanden wären. Gerade in den axialen Partien gewahrt man auch an Celloidinpräparaten einzelne grössere Lücken im Gewebe. Der weitaus grösste Teil der Interseptalräume ist aber offenbar mit im Zerfall begriffenem Gewebe gefüllt, aber meist so, dass zwischen dem Inhalte und dem Septum allseitig ein freier Raum von wechselnder Breite bleibt. Die krümeligen Massen sind wohl zum grössten Teile auf die zerstörte Neuroglia und auf das zu Grunde gegangene Nervenmark und den Axencylindern zurückzuführen. Bei der Weigertschen Methode sieht man aber doch noch spärliche lose, zarte, scharf konturierte, schwarze Fäserchen, vereinzelt mit verschiedener Verlaufsrichtung, oder von keinem Zwischengewebe gestützt in einem losen Knäuel beisammen; einzelne derselben zeigen deutliche Varicositäten. Da und dort, aber höchst spärlich, gewahrt man auch kleine schwarze Punkte, offenbar reine Querschnitte von Nervenfasern oder grössere schwarze Ringe, die eine mattglänzende Substanz, den offenbar gequollenen Axencylinder, einschliessen. Unter

den detritusartigen Massen sind also offenbar noch spärliche Nervenfasern erhalten geblieben, die infolge der Erweichung des Gewebes und der dadurch bedingten Lockerung und Verschiebung der einzelnen Elemente in den verschiedensten Richtungen von dem Schnitte getroffen sind. Das innerste, nasale Drittel setzt sich ganz scharf von dem mittleren ab; es zeigt das normale Strukturbild: normale Septa ohne Kernwucherung, normale Neuroglia, aber höchst spärliche Nervenfasern.

Verfolgt man die Partien mit starker Kernwucherung, die interstitielle Neuritis, die an den geschilderten Stellen das mittlere Drittel des Sehnerven betroffen hat, nach rückwärts, so sieht man, dass dieselbe allmählich die axialen Partien immer mehr frei lässt, den Sehnerven aber nach allen Richtungen schief durchsetzt bis zur Pialscheide, so dass die Zone der Kernwucherung dann einen Ring darstellt, der temporalwärts breiter ist als nasalwärts. Der Prozess der Kernwucherung ist aber je weiter nach rückwärts desto intensiver. Auf dem rechten Auge ist der Eintritt der Zentralgefässe nicht in diese Zone einbegriffen, wohl aber auf dem linken Auge. Die Pialscheide ist reichlich mit gewucherten Kernen durchsetzt, die sich oft auch gruppenweise zusammendrängen. Die Nutritionsgefässe des rechten Sehnerven, auf dem linken Auge aber auch die Zentralgefässe bei ihrem Eintritte in den Sehnerven, nehmen an diesem Prozesse ganz hervorragenden Anteil.

Die Kerninfiltration in den Gefässwandungen ist ganz ungleich verteilt. Bald sieht man gerade die mittleren Lagen eines Gefässquerschnittes, die Muscularis bis zum Endothel ganz dicht mit Kernen durchsetzt, so dass eine entschiedene Verengerung des Gefässlumens dadurch bedingt wird, bald sind die Kerne wieder hauptsächlich in der adventitiellen Scheide angehäuft ohne Beeinträchtigung des Lumens.

Wie an den Gefässscheiden ist auch an den Septen die Kernwucherung eine sehr üppige: runde, ovale, auch spindelförmige Kerne, intensiv gefärbt, oft in grösseren Haufen beisammen. Einzelne Septa sind bedeutend verbreitert und zeigen fibrillären Bau oder erscheinen gleichmässig gequollen. Ihre regelrechte Anordnung ist zu Grunde gegangen. Dadurch sind auch die Räume, die sie umschliessen, von wechselnder Grösse und Form. Die mehr axial gelegenen Interseptalräume sind im allgemeinen grösser wie die marginalen und beherbergen noch detritusartige Massen; die der Pialscheide benachbarten dagegen sind kleiner und umschliessen nur noch höchst spärliche Zerfallsprodukte. In den mehr axialen wie

marginalen Interseptalräumen trifft man aber im Detritus ziemlich viele gewucherte Kerne und als einen ganz charakteristischen Befund: sog. Körnchenzellen. Sie haben fast ausnahmslos eine bedeutende Grösse: 0,027 Länge, 0,024 Breite, wenn der Längsdurchmesser überwiegt; viele derselben sind aber vollkommen rund; einzelne erscheinen aber auch da und dort abgeplattet. Ihre Membran hebt sich meist scharf ab. Das Protoplasma ist entweder wie grob gekörnt oder ganz fein retikuliert. Die meisten Zellen haben bloss einen meist randständigen Kern, wenige haben 2 Kerne; manche tragen eine oder zwei Blasen verschiedener Grösse. Sie finden sich in grosser Zahl zerstreut im Detritus, oder füllen zu 10—20 einen marginalen Interseptalraum vollkommen aus. Sie haben offenbar die Aufgabe, die Zerfallsprodukte in sich aufzunehmen und abzuführen.

Diese Zone der Kernwucherung und der Körnchenzellen, die interstitielle Entzündung an den Randpartien des Sehnerven setzt sich ganz scharf ab gegen die rein axialen Partien des Sehnervenquerschnittes, die ein durchaus anderes Bild bieten. Die anatomische Struktur scheint vollkommen erhalten zu sein: die Septa zeigen normale Breite und Anordnung ohne Spur einer Kernvermehrung; sie umschliessen die normalen Felder für Neuroglia und Nervenfasern. Die capillaren Spalten längs der Septa sind aber verbreitert, oft gleichmässig, oft ungleichmässig, so dass der Inhalt der Interseptalräume von einem mehr minder breiten Spaltraum umgeben ist. Neuroglia und Nervenfasern befinden sich offenbar in einem akuten Zerfalle. Das beweist schon der Umstand, dass alle Färbemittel an diesen Partien ihren Dienst zu versagen scheinen. Selbst die Kerne färben sich in Hämatoxylin nur nach langer Einwirkung äusserst schwer und schwach. Das zierliche Netzwerk der Neuroglia ist vollkommen aufgelöst; man sieht nur krümelige, manchmal matt glänzende Massen, in welchen aber noch zahlreiche Züge parallel verlaufender oder wirr durcheinander liegender, mit Weigertscher Methode deutlich schwarz gefärbter scharf konturierter Fasern auftreten, manchmal auch kleine schwarze Kreiskonturen. Diese Zerfallsmassen stellen entweder einen Abguss eines Interseptalraumes dar, oder die Felder zwischen den Interseptalräumen erscheinen durch Lücken im Gewebe von verschiedener Grösse etwas gefleckt.

Dieser Befund setzt sich auf beiden Sehnerven nach rückwärts fort bis zu dem am Foramen opticum durchschnittenen Ende des Nerven, aber

immer breiter werdend, so dass der Prozess des Gewebszerfalles schliesslich den gesamten Sehnervenquerschnitt umfasst und die Kernwucherung nur auf die Pialscheide beschränkt ist und auf einige wenige Septa an ihrem Ansatze an die Pialscheide. Auf dem linken Sehnerven ist der Grad der Erweichung des Gewebes etwas weiter gediehen wie rechts.

Ich habe nun zahlreiche Sehnervenquerschnitte beider Augen aus allen Abschnitten des Verlaufes mit verschiedenen Methoden auf Bakterien gefärbt, vorzüglich aber mit der Gramschen und Weigertschen Methode, die mir ganz prägnante Resultate lieferte. Ich kann aber nicht nachdrücklich genug betonen, dass ich nur an jenen Stellen beider Sehnerven positive Resultate hatte, in welcher Erweichungsherde sich finden, also nur in den hintersten eben geschilderten Abschnitten beider Nerven. Ganz ausnahmslos handelt es sich um Bacillen, die an, auf oder in der Nähe eines Septums im verweichten Gewebe liegen entweder ganz vereinzelt oder in kleinen Gruppen oder Knäueln, deren einzelne Individuen aber meist ganz leicht zu zählen sind. Ich habe keinen Herd getroffen, der über 40 Stäbchen zählte. Regel ist, dass in der unmittelbaren Nähe einer grösseren Kolonie immer noch einzelne wenige ganz isolierte Stäbchen liegen. Die Zahl der Bacillenherde muss aber als eine relativ sehr geringe bezeichnet werden. Auf einem Sehnervenquerschnitte sind höchstens 3—4 Kolonien zu finden, in manchem Schnitte bloss eine, aber nur wenige Schnitte weisen gar keine Bacillen auf. Was die Morphologie der Stäbchen anbelangt, so ist ihre hervorragende Eigenschaft ihre Polymorphie, so dass der Gedanke auftauchen könnte, es möchten mindestens zwei Bacillenformen vorliegen. Wenn aber auch Form und Grösse der einzelnen Individuen schwankt, so zwingt doch ein genauerer Vergleich der einzelnen Erscheinungsformen die Überzeugung auf, dass die scheinbare Differenz bloss auf Wachstumsunterschiede oder auf verschiedene Stadien der Involution zurückzuführen ist. Die kleinsten Bacillen haben annähernd die Grösse der Tuberkelbacillen, sind aber nicht so schlank wie diese; die meisten haben die Grösse der Löfflerschen Diphtheriebacillen; die grössten aber von ihnen übertreffen letztere noch um ein beträchtliches. Die Bacillen sind im allgemeinen schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden; die wenigsten erscheinen in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig dick und vollkommen gerade gestreckt. Die meisten sind leicht gebogen, manchmal zu förmlichen Halbringen; manche erscheinen schief hakenförmig, manche leicht s-förmig; einzelne sind unter

einem stumpfen Winkel geknickt. Sehr viele der Stäbchen zeigen entweder an einem oder beiden Polenden eine kolbige oder keulenartige Anschwellung. Manche Bacillen tragen an ihren Enden ein kleines rundes Köpfchen mit einer ausgesprochenen halsartigen Einschnürung dahinter. Diese Stelle der Einschnürung erscheint auch heller oder gar nicht gefärbt. Es ist überhaupt eine an sehr vielen Stäbchen zu machende Beobachtung, dass da und dort in kürzeren oder längeren Zwischenräumen in der Länge des Bacillus hellere, aber schmälere Stellen sich finden, so dass manchmal bei schwächerer Vergrösserung für den ersten Anblick der Eindruck von Streptokokken hervorgerufen werden kann. Diese Erscheinung ist offenbar dadurch bedingt, dass das Protoplasma stellenweise geschwunden, stellenweise noch vorhanden ist. Die Membran ist aber, wenn auch etwas eingesunken, an den nicht gefärbten Stellen ganz deutlich zu sehen. Die Stellen, an welchen das Protoplasma erhalten, springen etwas kugelig vor. Diese eine Thatsache schützt schon vor Verwechslung dieser hellen Stellen mit Sporenbildung.

Wie an den Polenden, so erscheinen auch einzelne Stäbchen irgendwo in ihrer Ausdehnung entweder einseitig oder nach beiden Seiten kugelig oder spiralförmig aufgetrieben aber gut tingiert.

An vereinzelnten Kolonien scheinen sich auch vereinzelnte Kokken zu finden. Wenn man aber genau einstellt, überzeugt man sich doch meist, dass man nur Stäbchen mit kolbigem Ende vor sich hat, die aufrecht stehen, da man doch nach irgend einer Seite hin von der scheinbaren Kokkenkugel eine verschwommene Fortsetzung sieht.

Der ganzen Schilderung nach ist es in höchstem Grade wahrscheinlich, dass die Bacillen in erschöpftem Zustande Zerrformen angenommen haben und dass die meisten im Absterben begriffen sind. Die Frage aber, welcher der bekannten Stäbchenarten der geschilderte Bacillus beizuzählen ist, dürfte kaum zu lösen sein, da ja die morphologische Erscheinungsweise allein nicht massgebend sein kann. Vom ausschliesslich morphologischen Standpunkte aus hat unser Bacillus die grösste Ähnlichkeit mit dem Löfflerschen Diphtheriebacillus.

Herr Prof. Emmerich hatte die Güte, mir Löfflersche Diphtheriebacillen aus verschiedenen Nährböden zu zeigen und ich muss gestehen, dass die meisten meiner gefundenen Stäbchen unter einem Haufen Löfflerscher Diphtheriebacillen sicherlich für solche gehalten würden. Ihre Polymorphie an und für sich, die Gleichartigkeit der Form und Grösse,

die Neigung zur Involution haben beide Formen in einer Weise gemeinsam, dass man sie für identisch halten möchte, wenn nicht der Umstand, dass die Löfflerschen Diphtheriebacillen bisher nur in den Diphtheriemembranen und nicht in den Organen gefunden wurden, der Umstand ferner, dass aus selbstredenden Gründen in unserem Falle der Vergleich der Wachstumsbedingungen in der Kultur fehlt, zur Vorsicht in dieser Annahme mahnte.

An der Hand der mikroskopischen Untersuchung dürfen wir wohl mit Bestimmtheit eine akute Nekrose, eine akute Erweichung im Sehnervenstamm als die primäre Ursache aller im Optikus gefundenen Veränderungen ansehen. Wie ein Vergleich der verschiedenen Schnittserien zeigt, hat der Erweichungsprozess beiderseits temporalwärts auf dem rechten Sehnerv hinter dem Eintritt der Zentralgefässe, auf dem linken etwas vor demselben begonnen und ist offenbar langsam nach rückwärts gewandert. Das beweist ja schon der Umstand, dass die frischesten Herde am weitesten nach rückwärts gegen das Foramen opticum gelegen, die offenbar älteren Herde aber viel weiter nach vorn im Sehnervenstamm anzutreffen sind, ein Verhalten, das auch gegen die naheliegende Annahme spricht, der ganze Prozess könnte deszendierend aus dem Gehirn in die Bahnen des Optikus sich fortgesetzt haben, eine Annahme, die bei dem gänzlichen Mangel meningitischer Symptome an und für sich schon unwahrscheinlich ist.

Die akute Erweichung hat in beiden Sehnerven ungefähr in der Mitte ihres orbitalen Verlaufes begonnen, offenbar an jenen Stellen, an welchen die Septa, verbreitert, gequollen, die Interseptalräume bedeutend verschmälert, in ihrer Form ganz verschoben, keine Detritusmassen mehr, sondern bereits wucherndes Bindegewebe umschliessen.

Unter dem Einflusse eines akut wirkenden Giftes sind an diesen Stellen Nervenfasern und Neuroglia zu einem Detritus zerfallen gewesen. Als Reaktion zur Eliminierung des toten Gewebes ist aber von der Pialscheide und den Septa aus eine interstitielle Entzündung aufgetreten, die durch ihre Produkte, speziell die reichlichen „Fettkörnchenzellen", zur Resorption der Zerfallsmassen geführt hat. Mit Aufsaugung des Detritus ist aber auch die interstitielle Entzündung am Orte der Invasion offenbar bereits vollkommen erloschen und hat nur nach gänzlichem Verluste der Nervenfasern und der Neuroglia zur Verbreitung der Septa

mit Bindegewebsneubildung aus den gewucherten Kernen in den Interseptalräumen geführt.

Schritt für Schritt ist aber die Erweichung im Sehnervenstamme nach rückwärts gegangen und Schritt für Schritt ist derselben die interstitielle Entzündung gefolgt, die schliesslich, da der ganze Sehnervenstamm von der Erweichung befallen wurde, hauptsächlich auf die Pialscheide und die zunächst davon abzweigenden Septa beschränkt wurde.

Man kann an den verschiedenen Schnittserien überzeugend sehen, dass die interstitielle Entzündung von vorne nach rückwärts deutlich verschiedene Phasen durchgemacht hat. Dass die durch sie gesetzten Veränderungen in der Mitte des orbitalen Sehnervenverlaufes älteren Datums sein müssen, als die weiter nach rückwärts zu gelegenen, darauf deutet ja schon der unverhältnismässig grössere Kernreichtum der zuletzt befallenen Partien hin und das Auftreten von Körnchenzellen, die in den älteren Herden bereits fehlen. Gerade so überzeugend lehren aber auch die Erweichungsherde selbst, dass der Prozess von vorne nach rückwärts gewandert ist. Dafür spricht ja schon der eine Umstand, dass in der Mitte des Optikus die Interseptalräume entweder keine Zerfallsmassen oder nur noch Reste von solchen umschliessen und durch Verbreiterung der Septa ihre Form und Grösse bedeutend verändert haben, während gegen das Foramen opticum zu die Septa noch ohne Spur von Kernwucherung ihre normale Breite und Verlaufsrichtung zeigen und die Interseptalräume unter den zerfallenen Nervenfasern und Gliamassen noch wohl erhaltene Nervenfasern aufweisen.

Die akute Nekrose mit der sich daranschliessenden interstitiellen Entzündung in der hinteren Hälfte des orbitalen Sehnervenverlaufes musste auch für die vordere Hälfte die deletärsten Folgen nach sich ziehen.

Infolge der akuten Zerstörung der Nervenfasern, die wie eine experimentelle Durchschneidung derselben wirken musste, ist eine descendierende Sehnervenatrophie eingetreten, die in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde der Atrophie durch Leitungsunterbrechung und der gewöhnlichen grauen Degeneration gleicht. Sie ist an der temporalen Seite des Sehnerven nur etwas weiter gediehen wie in den axialen und nasalen Partien, weil ja temporalwärts die älteren Erweichungsherde viel weiter nach vorne ragen, der Weg, den die Atrophie zurückzulegen hat, temporalwärts infolgedessen ein kürzerer ist. Mit der Weigertschen Methode überzeugt man sich ja zur Genüge, dass in den

temporalen Partien eines Sehnervenquerschnittes nur ganz verschwindend wenige Nervenfasern mehr vorhanden sind, während in den nasalen Partien noch viel mehr Nervenfasern, wenn auch bedeutend geschrumpft, nachzuweisen sind. Hätte man also zu ophthalmoskopieren Gelegenheit gehabt, so würde man sicher nur eine einfache Sehnervenatrophie, vielleicht ausgesprochener in der temporalen Hälfte, haben konstatieren können — aber ohne irgendwelche besondere Veränderungen an den Gefässwandungen von einer Verschmälerung des Lumens allenfalls abgesehen.

Wenn nun auch die akute Erweichung als Ursache aller im Optikus gefundenen pathologischen Veränderungen anzusehen ist, so drängt sich doch sofort die weitere Frage nach der letzten Ursache derselben auf. Bei dem gänzlichen Mangel jeglichen Anhaltspunktes für eine embolische oder hämorrhagische Erweichung zwingt sich angesichts des sicheren Nachweises von Bacillen die mykotische Natur des Gewebszerfalles auf.

Dürfen die beschriebenen Bacillen aber selbst als die Erreger der Nekrose angesehen werden? Sind sie nicht möglicherweise bloss Schmarotzer, die in das bereits abgestorbene Gewebe eingedrungen sind? Ihrem ausschliesslich morphologischen Verhalten nach könnten die gefundenen Bacillen ja sehr wohl mit den Löfflerschen Diphtheriebacillen identifiziert werden. Bei der hohen Virulenz dieser Mikroben liesse sich ja sehr wohl der akute Gewebszerfall erklären, wenn nicht auch gerade im Bindehautsack des Menschen so häufig die morphologisch den Diphtheriebacillen so nahestehenden Xerosebacillen vorkämen, über deren Giftigkeitsdignität die Anschauungen aber noch weit auseinandergehen. Da eine ausschliesslich anatomische Untersuchung über die Identität beider Bacillenarten keine Beweiskraft besitzen kann, muss ich mich mit der Konstatierung der Thatsache begnügen, dass ich am Rande nekrotischer Herde im Optikus den Löfflerschen Diphtheriebacillen gleiche Stäbchen gefunden hatte. Der Befund muss aber immerhin als ein sehr auffallender bezeichnet werden, da meines Wissens im Sehnerv noch niemals ähnliche Stäbchen konstatiert wurden, obwohl sie schon bei den verschiedensten Prozessen nachgewiesen wurden.[1])

Um die anatomischen Veränderungen im Sehnerv zu erklären, sind wir übrigens auf das Vorhandensein dieser Bacillen durchaus nicht angewiesen.

1) Schanz, Über die Pathogenität der Löfflerschen Diphtheriebacillen. Deutsche mediz. Wochenschrift 1898 Nr. 33.

Freilich werden wir auf die Thätigkeit anderer Mikroben rekurrieren müssen, wenn diese selbst auch nicht mehr nachweisbar sind. — Die Krankengeschichte teilt den ganzen Krankheitsverlauf in zwei verschiedene Phasen, deren erste durch das Auftreten eines über grosse Flächen sich ausbreitenden phlegmonösen Erysipels, deren zweites durch das Einsetzen von metastatischen Herden durch die allmähliche Verseuchung des Blutes ausgezeichnet ist. Die Erblindung beider Augen war offenbar während des ersten Stadiums erfolgt. Die Konstatierung der Erblindung und des ersten metastatischen Herdes am rechten Unterschenkel liegen allerdings bloss einen Tag auseinander. Ganz abgesehen davon, dass auf keinem Auge irgendwelche Befunde konstatiert werden konnten, welche auf metastatischem Wege entstanden sein könnten, hiesse es doch den Thatsachen Gewalt anthun, anzunehmen, dass einen Tag vor der Metastase am Fusse beide Augen auf metastatischem Wege erblindet seien. Zweifellos stehen die Veränderungen beider Sehnerven mit dem phlegmonösen Erysipel des ersten Stadiums in Zusammenhang; dieses selbst war aber sicherlich das Produkt von Streptokokken. Bei der bekannten Neigung dieser Mikroben zu hartnäckigem Fortkriechen selbst über grosse Flächen muss doch die Annahme für mehr als wahrscheinlich gehalten werden, dass sie von den erysipelatösen Hautdecken des Kopfes aus in die Lymphspalten der Orbita eingedrungen sind, um da eine fulminante Phlegmone auszulösen.

Die Kokken sind aber offenbar weiter gewandert und es ist ihnen gelungen, durch die orbitalen Lymphbahnen in die Lymphbahnen des Optikus herein zu gelangen. Durch experimentelle Untersuchungen ist ja festgestellt, dass der supravaginale mit dem subvaginalen und dieser mit dem perineuralen Raume in direkter Kommunikation steht.[2]) Allerdings ist die Richtung der orbitalen Lymphbahnen und des Lymphstroms in den Sehnervenscheiden durch ihre entgegengesetzte Richtung dem Vordringen der Pilze nicht günstig, so dass wohl in den meisten Fällen von orbitaler Infektion die vordringenden Pilze fruchtlos gegen den Lymphstrom ankämpfend zu Grunde gehen, ehe es ihnen gelingt, den Sehnerv zu infizieren.

Darin wird wohl auch die sonst auffällige Erscheinung ihre Erklärung finden, dass bei einer so häufigen Infektionskrankheit wie dem Erysipel, das doch mit Vorliebe auf dem Wege der Lymphbahnen die Haut

2) Deutschmann, Ophthalmia migratoria pag. 25.

der Lider und des orbitalen Zellgewebes infiziert, doch so selten eine Infektion des Sehnervs erfolgt.

Bakterien aber in grosser Zahl, von besonderer Virulenz, Vermehrungsfähigkeit und lebhafter Eigenbewegung brauchen zu ihrer Weiterverbreitung nicht immer eine physiologische Stromrichtung wie die Tuschpartikelchen des Experimentes, namentlich wenn sie auf den engen Raum der Spitze des Orbitaltrichters zusammengedrängt werden und durch die reaktive Entzündung eine Lymphstase entsteht. In Erwägung dieser Gedanken scheint mir das Einwandern von Streptokokken auf dem Lymphwege von den Scheiden längs der Septen des Optikus in dessen Stamm in hohem Grade wahrscheinlich.

Die Invasion des Sehnervs auf dem Wege der Lymphbahnen schliesst aber nicht aus, dass nicht auch Kokken die Wandungen der feinen Nutritionsgefässe durchwanderten und so auch mykotische Capillarembolien bedingten. Die eingedrungenen Kokken haben sich offenbar in den Lymphspalten rasch vermehrt und durch ihre mächtige Entwicklung ganze Strecken des Optikus zur Nekrose geführt. Der Umstand, dass ältere mit frischeren Erweichungsherden je nach dem Sehnervenabschnitte wechseln, beweist aber auch, dass die Nekrose eine progrediente gewesen sein muss. Es ist ja eine bekannte Eigentümlichkeit der Streptokokken, nach kurzer Incubation rasch das Gewebe zu mortifizieren, um dann selbst ebenso rasch abzusterben, freilich ohne nicht vorher durch neugebildete Kokken das Nachbargewebe infiziert zu haben. Bei der Kurzlebigkeit der Streptokokken kann es darum durchaus nichts Auffallendes haben, dass nach 4 monatlichem Bestande der ganzen Krankheit Kokken im abgestorbenen Sehnervengewebe nicht mehr nachweisbar waren. Sie hatten ihre Arbeit ja längst gethan. Die bakterielle Pathologie wird jedenfalls viel mehr für diese Auffassung sprechen als für die Annahme, dass die faktisch allerdings allein noch nachweisbaren, aber in sehr spärlicher Zahl vorhandenen Bacillen, deren Symbiose mit den Streptokokken wohl bekannt, deren Pathogenität aber äusserst zweifelhaft ist, die Infektion des Sehnervs hervorgerufen hätten. Die Anwesenheit der mit den Löfflerschen Bacillen morphologisch identischen Stäbchen dürfte aber doch mit ein Beweis sein, dass vor oder neben ihnen ungleich gefährlichere Feinde gehaust haben müssen, auf deren Brandstätten sie nun schmarotzen.

Wenn nun auch der direkte Nachweis von Streptokokken als Ursache der Optikusnekrose nicht mehr möglich war, so dürfte doch ein

Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht sein, dass in unserem Falle von Orbitalphlegmone eine Mykose des Sehnervs als Ursache der Atrophie desselben vorliegt.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob die Genese unseres Falles verallgemeinert werden darf auf die Fälle von Erblindung nach Erysipel und verwandte Prozesse überhaupt.

Wie schon eingangs betont, kann die Erblindung auf direktem und indirektem Wege erfolgen durch eine auf der Höhe des Prozesses oder im posterysipelatösen Stadium eingetretenen Meningitis manchmal hervorgerufen durch Fortleitung einer Thrombophlebitis auf die Gehirnsinus. Auf diese Möglichkeit der indirekten Erblindung durch das Zwischenglied einer Meningitis möchte ich an dieser Stelle nicht weiter eingehen. Es kann aber auch durch eine Orbitalphlegmone eine Erblindung eintreten durch direktes Übergreifen der Erkrankung auf den orbitalen Sehnervenverlauf. Gerade für die Genese dieser Fälle dürfte nun der vorliegende Befund nicht ohne Bedeutung sein.

Bei solchen Fällen kann auf der Höhe des Prozesses der Spiegelbefund ein vollkommen negativer sein und kurze Zeit negativ bleiben, bis dann auffallend rasch die gewöhnliche Sehnervenatrophie aus extraokularer Ursache sich entwickelt, entweder ohne jede Veränderung an den Gefässen oder doch nur einer solchen Reduzierung des Kalibers, wie man sie bei jeder genuinen Sehnervenatrophie findet oder mit auffallender Verschmälerung der Blutsäule event. selbst Verdickung der Gefässwandungen. Die Erkrankung des Sehnervs kann aber auch unter dem Bilde einer ausgesprochenen Neuro-Retinitis sich zeigen mit den bekannten Gefässsymptomen und dem Ausgange in neuritische Atrophie. Ein drittes Bild der Optikuserkrankung tritt zunächst an den Gefässen des Sehnervs in Form der Thrombose derselben auf.

Ist es nun angängig, diese drei Typen an der Hand des pathologischen Befundes unseres Falles erklären zu wollen?

Bei dem Umstande, dass die Orbitalphlegmone fast ausnahmslos infektiöser Natur ist, liegt die Versuchung nahe, alle Fälle von Erblindung durch retrobulbäre Cellulitis durch eine Mykose des Sehnervs bedingt anzusehen. Einer soweit gehenden Verallgemeinerung des Befundes würde aber die klinische Erfahrung widersprechen.

Wenn selbst nur kleine Bezirke des Optikus von einem bakteriellen Prozesse befallen sind, so muss doch wohl stets eine schwere Schädigung

des Sehvermögens, in den meisten Fällen gänzliche dauernde Erblindung gegeben sein. Nun sind aber in der Litteratur Fälle bekannt von schwerer Orbitalphlegmone, die mit vollkommener Heilung endigten. Ein sprechendes Beispiel [3]) liefert der Fall Mellingers, der mit Papillitis und hochgradiger arterieller Ischämie einherging, der aber selbst auf der Höhe des Prozesses noch $^2/_7$ S besass. Für gewisse Fälle okularer Veränderungen durch Orbitalphlegmone dürfte wohl das mechanische Moment des Druckes auf den Sehnerv und durch diesen auf die in ihm verlaufenden Zentralgefässe mit konsekutiver Ischämie und Netzhauttrübung zur Erklärung herangezogen werden müssen, ein Moment, das unter anderen Knapp, [4]) Schwendt, [5]) Mellinger, [6]) Baas [7]) etc. betont haben. Man wird aber auch mit der Verwertung dieser rein mechanischen Auffassung sehr vorsichtig sein müssen. Wenn es auch zuzugeben ist, dass bei alten Leuten mit kranken Gefässen oder bei anämischen Individuen mit schwacher Herzthätigkeit der Druck der Orbitalphlegmone so mächtig werden kann, dass arterielle Ischämie und Stauung in den Venen, venöse und sogar arterielle Thrombose eintreten kann, so muss es doch als sehr zweifelhaft bezeichnet werden, ob derselbe bei sonst gesunden Individuen mit normalen Gefässen und normaler Herzthätigkeit so ansteigen kann, dass durch die Kompression des Sehnervs indirekt eine Gefässthrombose ausgelöst werden kann. Es kann nicht nachdrücklichst genug betont werden, dass selbst bei hochgradiger Exophthalmie infolge retrobulbärer Cellulitis jede Spur einer Zirkulationsstörung in den Zentralgefässen fehlen kann, selbst wenn der Druck lange Zeit dauert.

So prekär bei sonst normalem Zirkulationsapparate der Druck der retrobulbären Phlegmone auf die Zentralgefässe ist, ebenso unsicher ist ihr Einfluss auf die Sehnervenfasern direkt. Die Widerstandskraft der Sehnervenfasern in ihrem orbitalen Verlaufe gegen langsam ansteigenden Druck, z. B. bei Neubildungen, kennt man ja zur Genüge. Aber selbst

3) Mellinger, C., Zwei Fälle von orbitaler Phlegmone mit ophthalmoskop. Befunde. Klinische Monatsblätter 1887 pag. 73.

4) Knapp, H., Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefässe bei Erysipelas faciei. Archiv f. Augenheilkunde 1885 14. Bd. pag. 357.

5) Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug.-Dissertation. Basel 1882.

6) Mellinger, C., Zwei Fälle von Orbitalphlegmone mit ophthalm. Befund. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1887 pag. 61.

7) Baas, K. L., Klinisch. anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Orbitalphlegmone. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1893 pag. 97.

bei rapid wachsendem Orbitaldruck, wenn er auch längere Zeit dauert, büssen die Optikusfasern ihr Leitungsvermögen nicht ein. Wäre der Optikus als gerader straffer Strang, der keiner besonderen Locomotion fähig ist, in den Bulbus eingepflanzt, könnte ja wohl ein exzessiver Druck schädliche Folgen für die Nervenfasern haben. Bei der Leichtigkeit aber, mit der beim gewundenen Sehnervenverlaufe und der Dehnbarkeit der Muskeln Exophthalmie eintritt, ist bis zu einem gewissen Grade ein Notventil gegen zu hohen Orbitaldruck gegeben. Der Exophthalmus paralysiert den Druck, so dass selbst nach mehrwöchentlicher Exophthalmie die Nervenfasern nicht degenerieren, wie die anatomische Untersuchung eines Falles durch Baas beweist.[8]) Anderseits kennen wir Fälle, bei welchen eine geringgradige, nur wenige Tage dauernde Exophthalmie, durch retrobulbäre Phlegmone bedingt, rasch zu totaler bleibender Sehnervenatrophie führte.

Die rein mechanische Auffassung der Erblindung durch Orbitalphlegmone dürfte nach diesen kurzen Erwägungen jedenfalls nur für eine beschränkte Zahl von Fällen Gültigkeit haben. Schon Gräfe,[9]) dann Leber,[10]) Berlin[11]) haben auf das Unzureichende dieses Erklärungsversuches aufmerksam gemacht und ganz besonders betont, dass die Beeinträchtigung der Sehkraft bei derartigen Exophthalmien weit weniger vom Grade der Protrusion als von den Ausgängen der Entzündung und von uns unbekannten Spezifizitätsdifferenzen abhängt.

Es muss nachdrücklichst betont werden, dass im Gefolge eines Erysipels und verwandter Prozesse durch Orbitalphlegmone Sehnervenatrophie hervorgerufen werden kann mit dem Bilde der Atrophie infolge extraokularer Ursache. Die Gefässe können dabei längere Zeit von normalem Kaliber bleiben oder auch auffallend rasch sich verdünnen ohne eine nachweisbare Veränderung an den Gefässwandungen. Die Akuität des ganzen Prozesses ist überhaupt das Charakteristische für Erysipelatrophie, die nur ein Analogon hat in der Sehnervenatrophie nach Durchtrennung des Optikus oder nach Embolie und Thrombose der Zentralschlagader. Die Orbitalphlegmone dürfte überhaupt ein häufigeres ätiologisches Moment für die Sehnervenatrophie darstellen, als man gewöhn-

8) Baas, l. c. pag. 97.
9) Gräfe, Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1863 pag. 58—59.
10) Leber, Handbuch v. Sämisch u. Gräfe. 5. Bd. 5. T. pag. 804.
11) Berlin, Handbuch v. Sämisch u. Gräfe. 6. Bd. pag. 528.

lich anzunehmen geneigt ist. Solche Fälle einfacher Sehnervenatrophie scheinen mir nun eine einfache Erklärung durch die Annahme einer Mycose des Sehnervs zu finden, einer ungleich wirksameren Noxe als der problematische Druck. Leider liegt für die vorwürfige Frage bisher nur ein äusserst dürftiges Material vor, das um so weniger Beweiskraft hat, weil es aus der vorbakteriologischen Zeit stammt. Ich möchte aber doch den Befund von Panas [12]) anführen, der mit Ausnahme eines einzigen Bündels im Zentrum die Sehnervenfasern durch eine graue hyaline Substanz proliferierendes Bindegewebe ersetzt fand und eine Angabe von Leber, [13]) der in beiden Sehnerven in der Nähe des Foramen opticum umschriebene fleckweise graue Degeneration und in etwas grösserer Ausdehnung krümeligen Zerfall der Nervenfasern bei normalen Gefässen nachwies. Gerade Lebers Fall deckt sich mit wichtigen Befunden unseres Falles.

Wenn nun die pathologische Anatomie einen Befund zu Tage fördert, den die theoretische Erwägung bei dem unbestrittenen mycotischen Charakter einer Orbitalphlegmone gleichsam fordert, glaube ich eine gewisse Berechtigung zu haben, meinen Fall auch für andere Fälle zur Erklärung heranziehen zu dürfen. Erfolgt im Verlaufe einer retrobulbären Cellulitis eine einfache Sehnervenatrophie, dann ist die Invasion der Pilze höchst wahrscheinlich hinter dem Eintritte der Zentralgefässe gegen die Spitze des Orbitaltrichters zu erfolgt. Durch die eingedrungenen Streptokokken wird ein akuter Gewebstod bedingt, ein Prozess, der durch die Plötzlichkeit seines Einsetzens fast wie eine Durchschneidung des Optikus wirken muss. Ob es infolge von Streptokokkeninvasion immer zur Nekrose kommen wird, ob nicht auch einmal eine Eiterung, zu der der Sehnerv zwar nicht disponiert, ausgelöst werden kann, muss ich unentschieden lassen.

Selbst wenn es sich um progrediente Nekrose handelt, scheint sich der Prozess rasch zu erschöpfen. Trotzdem muss es zu rascher descendierender totaler Atrophie kommen, teils wegen der bestehenden Leitungsunterbrechung, teils wegen der heftigen reaktiven Entzündung am Rande des abgestorbenen Gewebes. Freilich dürfte der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen sein, ob nicht unter ganz besonders

12) Panas, Gazette des hôp. 1873 Dec.
13) Leber, Handbuch v. Sämisch u. Gräfe. 5. Bd. 5. T. pag. 803.

günstigen Voraussetzungen nur sehr spärliche, in ihrer Virulenz sehr abgeschwächte Mikroben in den Sehnerv eindringen können, um nur kleine umschriebene Bezirke zu mortifizieren und dann rasch im Kampfe mit den Körperzellen zu unterliegen. Vielleicht dürfte das Vorkommen partieller Sehnervenatrophien nach retrobulbärer Phlegmone mit dieser Annahme eine Erklärung finden.

Erfolgt das Eindringen der Pilze und das Auftreten der Zerfallsherde weiter nach vorne im Sehnerv, so wird es immer wahrscheinlicher, dass die reaktive Entzündung eben auch immer weitere Kreise beschreibt, im Sehnervenstamme immer weiter nach vorne rückt und nach Umständen im ophthalmoskopischen Bilde diagnostizierbar wird durch eine Papillitis, Papillo-Retinitis mit mehr minder ausgesprochenen Gefässsymptomen.

Es kann ja dann durchaus nichts Überraschendes haben, wenn die Entzündung im Sehnervengewebe übergreift auf die Gefässwandungen und das bekannte Bild der Perivasculitis bedingt. Lubinskys [14]) Fall z. B. dürfte vielleicht in diese Kategorie gehören.

Liegt die Einbruchspforte der Pilze an oder vor der Eintrittsstelle der Zentralgefässe, dann kann wenigstens nach theoretischer Erwägung nicht bloss das anatomische, sondern auch das ophthalmoskopische Bild eine wesentliche Modifikation erfahren: es kann eine Invasion der Gefässe durch die Pilze und damit Thrombusbildung innerhalb der Zentralgefässe eintreten. Wenigstens lehrt uns die allgemeine Pathologie, dass die Einwanderung der Pilze in Gefässe von einem lokalen Infektionsherde aus sehr wohl möglich ist. Diese Möglichkeit hat aber die weitere Annahme zur Voraussetzung, dass der Destruktionsprozess im Sehnerv schon einige Zeit gedauert haben muss, ehe die die Gefässwand durchwuchernden Mikroben Thrombusbildung hervorrufen. Ob aber derartige Fälle von primärer Optikusmycose und sekundärer Thrombusbildung schon ophthalmoskopisch beobachtet wurden, dürfte sich aus der Litteratur kaum feststellen lassen.

Mit Sicherheit wissen wir aber durch wohl beobachtete klinische Fälle, dass infolge von Erysipelas faciei Thrombose der Netzhautgefässe mit darauffolgender Sehnervenatrophie eintreten kann. Dieser letztere Umstand spricht in Verbindung mit der Thatsache, dass in solchen Fällen

14) Lubinsky, Entwicklungsprozess der Retinal- und Papillaratrophie, nach Erysipelas faciei. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1878 pag. 168.

die Erblindung immer plötzlich erfolgte, dafür, dass entweder die Netzhautgefässe schon extraneural von den Pilzen angegriffen und durchwuchert wurden oder dass sie zugleich mit der Invasion des Sehnervs von der Mikrobeneinwanderung befallen wurden.

Karl [15]) hat in seiner Arbeit bereits diese Möglichkeit in einer Weise ausgeführt, dass man sich seiner Anschauung nur anschliessen kann. Übrigens hat auch Knapp sich den Ausweg der mycotischen Natur des gesamten Prozesses offen gelassen.

---

15) Karl, Zur spez. Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Klinische Monatsblätter 1884 p. 127.